

1 **A lovak izombetegségeinek osztályozása, a terhelésre jelentkező izombetegségek leírása,**
2 **különös tekintettel a székelyföldi jellegzetességekre**

3 **Classification of equine myopathies, description of exercise induced myopathies with**
4 **focus on the Transylvanian characteristics**

5 *Kósa Csaba Attila¹, Szenci Ottó², Kutasi Orsolya²*

6 1] Szentegyházi-Kápolnásfalusi Állatorvosi Rendelő, SZIE-ÁOTK PhD hallgató, Köztársaság
7 út 11, RO-535800, Szentegyháza (Vlahita)

8 2] MTA-SZIE Nagyállatklinikai Kutatócsoport, Üllő, Dóra major, 2225

9 e-mail: kosa_csaba@yahoo.com

10 **Összefoglalás:**

11 A szerzők irodalmi összefoglalójukban ismertetik és jellemzik a nemzetközi
12 szakirodalomban legelfogadottabb főbb izombetegségeket, különös tekintettel az
13 izomszéteséssel (rhabdomyolysis) járó kórformákra, melynek ez eddig részleteiben nem ismert
14 formája endémiásan jelentkezik Erdély egy jól körülhatárolt régiójában.

15 Az izombetegségek jelentősen csökkenthetik az igáslovak és sportlovak
16 teljesítményét, valamint gazdasági károkat és értékvesztést okozhatnak. A betegségeket az
17 elmúlt 100 évben számos elnevezéssel illették, és többféleképpen csoportosították.
18 Osztályozásuk, tekintve a betegségek sokszínűségét, változékonyságát, igen szubjektív és
19 ellentmondásos. Kóroktanukban három fő tényező játszik szerepet: a tejsav, a genetikai
20 terheltség, valamint a szelén és E-vitamin hiány okozta hajlamosító tényezők. Tüneteik sok
21 tekintetben hasonlóak, de az izomgyengeség, merevség, sorvadás, izomduzzanat, izzadás és
22 izomfájdalom mellett megjelenhet myoglobininuria, dysphagia vagy elfekvés is.

A közlemény utolsó részében a szerzők egy Hargita megyei székelyföldi régióban endémiásan jelentkező, izomszéteséssel járó, terhelés következtében kialakuló izombetegséget ismertetnek röviden.

Summary

The authors in this review classify and characterize the major muscle diseases of draught and sport horses with a special focus on those with rhabdomyolysis, and a special form of which occurs in a well-defined endemic region of Transylvania.

Muscle disorders significantly reduce the performance of horses, thus causing economic losses due to mortality and morbidity. Various different categorizations exist, based upon objective and anecdotal data. Given the diversity and phenotypic manifestations, conclusive and widely accepted classifications remains to be controversial. There are 3 leading theories like lactic acid accumulation, genetical predisposition; selenium and vitamin E deficiency. Muscle disorders with different aetiology often present with non-specific clinical signs including: weakness, stiffness, muscle swelling, sweating, and muscle pain. In some cases myoglobinuria, dysphagia, recumbency and death may also occur.

In the last section of this paper, the authors shortly describe the exercise induced rhabdomyolysis occurring exclusively in Seklerland's Hargita region.

Bevezetés:

Az izombetegségek jelentős egészségügyi és gazdasági károkat okozó betegségek közé tartoznak lovaknál, egyik gyakori formájuk *a terhelésre jelentkező izomelfajulás*. A betegség lefolyása során a kóroktan függvényében több klinikai tünetet ismerhetünk fel, mint az izommerevség, görcsös izom-összehúzódás, duzzadt, fájdalmas izmok, izzadás, izomgyengeség, sántaságot valamint néhány esetben izomfesték-vizelést (myoglobinuria), mindezek jelentősen megnövekedett kreatinfoszfokináz (CK) szérumaktivitás jelenlétében. A súlyosabb esetek elhullással is végződhetnek.

A betegséget legelőször az 1900-as évek elején írták le Brazíliában. Több mint száz éves története során több megnevezéssel is illeték: „hétfő reggeli betegség”, „ünnepi betegség”, „pünkösdi betegség”, „három nap utáni betegség”, „a mosónők betegsége”, „vese-tífusz”, „izom pangás”, „azoturia”, vagy a klinikai tünetekben jelentkező vizelet színe miatti „vérvizelés”, „vérfesték-vizelés”, vagy „paralitikus izomfesték-vizelés”(8).

Székelőföldön „gyulladásnak” vagy az enyhébb eseteket „vérlobbanásnak” nevezik, az izmok megduzzadására utalva (Dr.Moraru, Dr.Dancea, Kósa János, Szentegyháza, 1992-személyes kommunikáció).

Embernél legelőször Königsberg-ben (1924) írták le az helyi halászsoknál és kagylók által okozott mérgezésnek vélték a legyengüléssel, izomfájdalmakkal, ágyék-tájéki fájdalommal és „vérvizeléssel” járó betegséget. A „paralitikus vérvizelés”-nek, „az öböl-betegség”-nek, vagy "a Königsbergi halászsok betegségé"- nek okozójául „az Öböl ismeretlen toxin-ját” jelölték meg (8).

A jelenleg legelfogadottabb megnevezések az „izomelfajulásos izomfesték-vizelés” (myoglobinuria myodegenerativa), „terheléses izomelfajulás”(extertional rhabdomyolysis) vagy a sportlovaknál a „merevizombetegség” (typing-up-syndrome, myalgia) (6).

Az izombetegségek osztályozása:

Az izombetegségek csoportosítása a molekuláris biológiai ismeretanyag fejlődésének köszönhetően folyamatosan változik. A legfrissebb osztályozások szerint a következő csoportokat képezhetjük **(15)**:

- az okokat tekintve *neurogén* (idegrendszer) és a *myogén* (harántcsíkolt izom) eredetű.

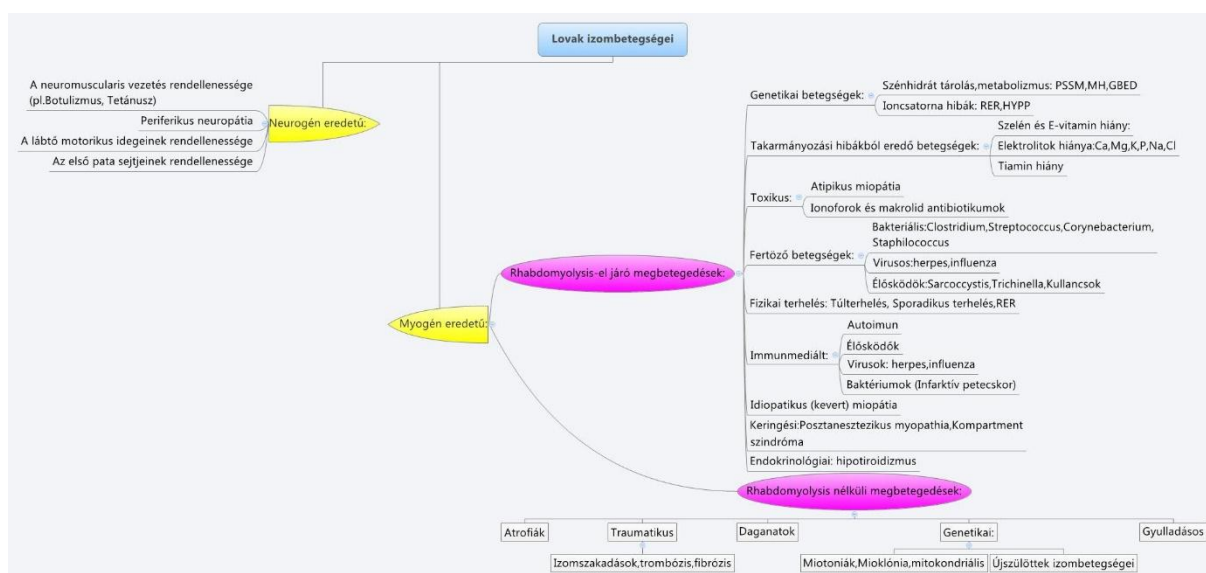
- a betegség kialakulása szerint lehetnek *elsődleges*- és *másodlagos* izombetegségek

- a betegség kialakulását tekintve lehetnek *veleszületett*-, *terheléses*-, *idegi*- és *endokrinológiai* betegségek

- az izmokra kifejtett hatások alapján lehetnek *izomszétesés-el (rhabdomyolysis) járó* vagy *izomszétesés nélküli* megbetegedések

- megjelenése alapján lehet *sporadikus* és *visszatérő*.

A leggyakoribb betegségek alapján az **1. ábrában** foglaltuk össze az izombetegségeket



1. ábra: Az izombetegségek osztályozása

Figure 1. Classification of myopathies

A fontosabb izombetegségek rövid leírása:

A. A genetikai izombetegségek a 2007-ben elkészült teljes ló genom bázissorrendje és térképezése után váltak ismertebbé (22). Két fontos csoportba oszthatjuk őket:

- a szénhidrátok metabolizmusának betegségei

- ioncsatorna hibák

A glikogénképződésben és ennek tárolásában fellépő rendellenességek észlelhetőek a poliszacharid-tárolási betegség (polysaccharide storage myopathy: PSSM), amelynek két típusa ismeretes a PSSM 1, és a PSSM 2 típus. A PSSM 1-es típus jelenlétét genetikai vizsgálattal tudjuk igazolni, ezzel szemben a PSSM 2 típus diagnózisa csak izombiopsziát követő kórszövettani vizsgálat alapján igazolható (4,22). Ezekben az esetekben, a vázizomzatban, nagy mennyiségben és egyenlőtlen eloszlásban glikogén halmozódik fel, ami érzékeny, fájdalmas, merev izomzatot eredményez és sántaságot okoz. Az PSSM-1 típusnál az autoszomális, dominánsan öröklődő glikogén-szintáz (GYS1) kódoló gén pontmutációja felelős a tünetek kialakulásáért, a PSSM 2 esetében ez még nem tisztázott. A glikogén-szintáz egyik DNS szakaszán fellépő mutáció következtében arginin-hisztidin szubsztitúció lép fel, amely során a glikogén szintézisben, a glikolízisben valamint a glikogenolízisben lépnek fel zavarok (4, 22). A PSSM 1 gyakran kombinálódhat egy másik izombetegséggel a malignus hipertermiával (22). A poliszacharid tárolási betegségek gyakran fordulnak elő amerikai és hidegvérű fajtákban (paint, appaloosa, percheron, haflingi, morgan, musztáng, rocky mountain, tennessee, hannoveri, belga hidegvérű), de érinthetnek más fajtájú lovakat is (4,13,22).

105 A malignus hipertermiát (Malignant Hyperthermia, MH) leggyakrabban az altatások,
106 érzéstelenítések során írták le emberben, lóban, kutyában és sertésben. Hipermetabolikus
107 válasz alakul ki altató-gázok (halotán, szevoflurán, desflurán), valamint depolarizáló
108 izomrelaxánsok (szukcinilkolin) hatására, amelynek során kalcium beáramlás történik a
109 szarkoplazmába, ami kontrakciókat, fokozott ATP felhasználást, hőfelszabadulást
110 eredményez és jelentősen megnő az állat testhőmérséklete (1). A kalcium anyagcserét is
111 befolyásoló ryanodin-receptor1 (RYR1), valamint a dihydropyridine receptor (CACNA1SA)
112 gének esetében észleltek pontmutációkat, autósomális domináns öröklődéssel (1,22).

113 Ugyancsak a glikogéntárolás zavaráért felelős a glikogénlánc-képző enzim
114 elégtelensége (glycogen branching enzyme deficiency: GBED), amely receszív módon
115 öröklődik a lovak 26-os kromoszómáján található mutáció eredményeként és leginkább a
116 csikóknál észlelhető változatos klinikai tünetekkel. Az enzim a glükóz glikogén molekulává
117 történő átalakításáért felelős, amely során a cukormolekulákból glikogénlánc épül fel,
118 hiányában, a szervezet szöveteiben elégtelen glikogéntárolódás és értékesítés jelentkezik
119 (19,22).

120 A Quarter Horse fajtára jellemző genetikai izombetegség a hiperkalémiás periodikus
121 paralízis (hyperkalemic periodic paralysis: HYPP), ahol a nátriumcsatorna gén alfa-
122 alegységében egy pont-mutáció jött létre, ami a Na-csatorna, működészavarát, a kálium
123 extraceluláris kiáramlást, spontán izom-összehúzódásokat eredményez (16,22).

124 Sportlovak és az angol telivérek izomkötöttségében jelentkező, a mozgatással
125 (terheléssel) kapcsolatos, visszatérő rhabdomyolysis (recurrent exertional rhabdomyolysis:
126 RER) esetén egy autoszomális, domináns öröklődés figyelhető meg. Sok vita alakult ki a
127 betegség besorolásával kapcsolatosan, hiszen diagnózisára nincs még elérhető, megbízható
128 DNS-teszt. Az utóbbi években azonban megjelentek olyan leírások, amelyek az Equine

129 Chromosome (ECA) 10,12,16 valamint az ECA 20-as kromoszómákon jeleznek eltéréseket.
130 A MH-hoz hasonlóan észlelhető halotán és koffeinérzékenység, a kalcium és a magas
131 szénhidrát tartalmú diéta szerepe is megemlíthető. Jelentős különbség a klinikai lefolyásban a
132 periódikusan visszatérő jellegzetesség mellett az állatok hiperaktivitása, ideges és izgatott
133 viselkedése. Az idegesebb vérmérsékletű állatoknál gyakoribb az előfordulása **(3,15,22)**.

134 B. A takarmányozási hibákból eredő megbetegedések egyik jelentős képviselője a
135 szelén és E-vitamin hiány.

136 A szelén (Se) és az E-vitamin jelentős antioxidáns és fontos szerepet játszanak az
137 izomsejtek védelmében. Meghatározó szerepet töltenek be az oxidációs folyamatokban
138 felszabaduló szabad gyökök elleni küzdelemben. A szelén nélkülözhetetlen a glutation-
139 peroxidáz enzim (GSH-Px) működésében, vagyis az antioxidáns, valamint a méregtelenítő
140 folyamatokban. Az E-vitamin lipofil tulajdonságának köszönhetően a sejtmembrán
141 védelmében nyújt fontos segítséget, így a szelénnel közösen az oxidációs folyamatok során
142 fellépő sérüléseket igyekeznek kiküszöbölni. Annak ellenére, hogy a betegség megjelenésekor
143 néhány vizsgált egyednél észleltek szelén, valamint E-vitamin hiányt, a betegség
144 lefolyásában, ill. megelőzésében eddig még nem sikerült szerepüket bizonyítani. Voltak
145 kísérletek, amely során szelén és E- vitaminban szegény takarmánnyal etettek lovakat négy
146 hónapon keresztül, de ezek az állatok nem mutattak izombetegsége utaló klinikai tüneteket
147 megerőltető munkavégzés után sem. Vannak vélemények, amelyek szerint a szelén és E-
148 vitamin adagolása csökkent a betegségek újabb előfordulását, de sem a gyógykezelésben,
149 sem a megelőzésben elért eredmények nem bizonyítottak **(10,14,15,17)**.

150 Egy szelénhiány okozta megbetegedés a takarmányozási izom-degeneráció (nutritional
151 myodegeneration), amelyet klinikailag izomgyengeség, merevség, fájdalmas izmok, elfekvés,
152 dysphagia és myoglobulinuria jellemez. Más szelén és E-vitamin hiánnyal kapcsolatos

153 megbetegedések a lovak degeneratív myeloencephalopátiája (EDM), a lovak motor-neuron
154 betegsége (EMND), valamint a pónik szteatózisa (14).

155 A terheléses izombetegségek kialakulásában néhány szerző az ionháztartásban
156 fellépett hiányosságokat is megemlíti. A betegség lefolyása során néhány elem értékei, mint a
157 Cl, P, Mg, K, Ca, Na, jelentősen megváltoznak, szerepük a kórfejlődésben még nem teljesen
158 tisztázott (6,12,14,15).

159 Habár az elsődleges vagy másodlagos tiamin (B1-vitamin) hiány a betegség
160 kialakulásában lovaknál nem bizonyított ennek ellenére javasolta betegség
161 gyógykezelésében. Szerepe a glükogenezisben és az izom-, valamint idegsejtek
162 regenerálódásában feltételezhető. Tiamin-hiány léphet fel a páfrány (Pteridium) fogyasztása
163 után (6,8).

164 C. Sporadikusan vagy ritkábban akár endémiásan előforduló izomszétéssel járó
165 megbetegedés bizonyos toxinok például a juharfa, kőrisfa vagy a bodza hypoglicin A tartalmú
166 magja, az Acer pseudoplatanus (hegyi juhar) toxinja, Eupatorium cannabinum (sédkender)
167 felvétele következtében is kialakulhat. A hypoglicin a felelős az acyl-CoA dehydrogenase
168 enzim zavaráért, ami a mitokondriális lipid anyagcserében okoz hiányosságokat, és
169 acylcarnitin felhalmozódást idéz elő a plazmában. Ilyen megbetegedés az atipikus vagy
170 legelői myopathia, amely szezonálisan, sporadikusan jelentkezik magas elhullási aránnyal. Az
171 érintett állatokban a vázizmok, többek között légzésben részt vevő izmok és a szívizom
172 súlyos, heveny nekrózisa figyelhető meg, myoglobínuriával és elfekvéssel (7,18,20,21).

173 Ionoforok és makrolid antibiotikumok (monenzin, tiamulin) is okozhatnak hasonló
174 tüneteket (ritmuszavarok, hipokalemia, myoglobínuria, perakut elhullás), míg az idült esetre
175 szívelégtelenség (myocarditis) jellemző. Ezek az anyagok zsíroldékonyak, és az ioncsatorna
176 működésében okoznak zavarokat. A Na ionok kiszabadításával az intracelluláris térből a

177 kálium és kalcium ionok intracelluláris növekedését és extracelluláris csökkenését idézik elő,
178 ami kontrakciókat idéz elő, és felelős a klinikai tünetek kialakulásáért **(14,15)**.

179 D. A fertőző betegségek közül a baktériumok okozta kórképek a legjelentősebbek.,
180 mint pl. a. Streptococcus, Staphylococcus, Clostridiumok és Corynebacteriumok. .
181 Leggyakrabban a β -hemolizáló Streptococcusok felelősek az immunmediált kórképek
182 kialakulásáért, melyeknek három formája ismeretes:

183 - akut izomsejtszétesés (Str.equi)

184 - infarktiv petecskór (Purpura haemorrhagica)

185 - immunmediált polimyositis

186 Az infarktiv petecskór a Purpura haemorrhagica súlyos formája, súlyos, heveny
187 rhabdomyolizis, izomatrófia, vasculitis, petecsek és diffúz trombózis jellemző rá. Több fertőző
188 ágens is részt vesz a kóroktanában, mint Streptococcus, Corynebacterium, influenza vírus, ill.
189 néhány parazita. Ez a betegség a humán Henoch-Schönlein purpura analógj, amit
190 Streptococcus szuper-antigének által kiváltott súlyos diffúz vasculitis jellemez. A többi
191 izombetegséggel ellentétben ennek a gyógykezelésében fontos szerepet kap a nagy dózisú és
192 hosszantartó kortikoszteroid adagolás **(9,14,15)**.

193 E. A keringési rendszer zavara által okozott izombetegségek a posztanesztezikus
194 myopathia és a kompartment szindróma. Ezekben a hosszú elfekvés, az alápárnázás hiánya
195 során fellépett ischemia és reperfüzió felelős a tünetek kialakulásáért. A szöveti nyomás
196 csökkenti az izmok vérellátását és hypoxiás, aszeptikus myonecrosis alakul ki **(14,15)**.

197 F. Az idiopátikus myopathia ritka megbetegedés, kukoricaetetés és erős megterhelés
198 után jelentkezik izomgyengeséggel és sötét színű vizeletürítéssel. Egy kevert
199 izombetegségként tartják számon **(11)**. Egy nem teljesen tisztázott elmélet szerint az anaerob

200 glikolízis során tejsav szabadul fel, ami csökkenti az intracelluláris pH értéket és gátolja a
201 glikolízisben résztvevő enzimek működését, valamint az izom összehúzódását-elernyedését,
202 ami az izom kifáradásához vezethet. Ezt a feltevést nem sikerült kísérletileg is igazolni. Snow
203 és kollégái szerint (1985) naponta melasszal etetett, munkára fogott állatoknál a tejsav szint
204 nem mutatott lényeges különbséget sőt, alacsonyabb értékeket is adott, mint a normálisan
205 tartott egyedeknél. Összességében ez a kísérlet azt igazolja, hogy a tejsav önmagában nem
206 képes a betegséget kialakítani (14,15).

207 G. Néhány szerző szerint az izombetegségeket endokrinológiai rendellenességek is
208 kialakíthatják. A hypothyreosis lehet felelős a betegség megjelenésében, tudva, hogy a
209 tiroxin-nak fontos szerepe van az izmok oxidatív metabolizmusában. A szteroid hormonok
210 (progeszteron, ösztrogén) szerepe a betegségben nem teljesen tisztázott. A kortizol magas
211 koncentrációja viszont negatívan befolyásolja a betegség lefolyását. Az inzulin-érzékenység
212 ismert tényező a PSSM megjelenése esetében is (6,8,15).

213 **A terhelésre jelentkező izombetegségek klinikai leírása:**

214 A fentebb ismertetett osztályozás szerint a következő kóroktanú betegségek okozhatnak
215 terhelésre jelentkező tüneteket: PSSM 1-es és PSSM 2-es típusa, RER, sporadikus terheléses
216 izombetegség, túlterhelés (kimerült ló szindróma), esetlegesen antioxidáns hiány vagy
217 ionháztartási zavar.

218 *Klinikai tünetek:*

219 A kóroktantól függetlenül a betegség tünetei hasonlóak. A betegség nagyon gyorsan
220 alakul ki, a pihent ló nagy kedvvel lát munkához, de akár néhány percen belül kötötten kezd
221 járni, remeg, megizzad, izgatott lesz, hátuljára rogyadozik, súlyosabb esetekben elesik és
222 képtelen felkelni. A vergődés miatt tovább súlyosbodik a kórkép. Az elváltozott izmok
223 megduzzadnak, tapintásuk tömörgumihoz válik hasonlónak és fájdalmas (6,15).

224 A tüneteket két fő csoportba sorolhatjuk, izom- és kiválasztó szervi tünetekre. Az
225 izzadás lehet általános (generalizált), vagy helyi (lokalizált: far, nyak vagy mellkas tájék). A
226 szívritmus és a légzés megszaporodik. Inkább a hátsó végtagokra jellemző, rogyadozás
227 mutatkozik és a ló egy jellegzetes állást vehet fel, amit „hiéna-pozíciónak” is neveznek.
228 Általában az antigravitációs tömeges izmokban, a far- és a comb izmaiban jelentkezik az
229 elváltozás, de ritkábban a lapocka és a nyak, valamint a mellkas izmainál is észlelhető. A
230 megbetegedett végtag izmai (egyoldali vagy kétoldali), vagy a megbetegedett izomcsoportok
231 függvényében jelentkezhetnek átmeneti sántaságok, mozgászavarok. A nagy tömegű izmok
232 súlyos, kiterjedt elváltozása esetén azok regenerálódására kevés esély van **(6)**.

233 A kiválasztó szervi tünetek legjellemzőbbje a sötét barna vagy vörös vizelet. Az
234 izomrostok sérülésének eredményeképpen kioldódik az izomfesték (myoglobin) és ez a vesén
235 keresztül a vizeletbe jutva myoglobinuriát okoz. A myoglobin mennyiségétől és
236 kiválasztásának időtartamától függően veseelfajulást, súlyos esetekben akár heveny
237 veseelégtelenséget is előidézhethet, amely az állat elhullásának közvetlen oka lehet **(6)**.

238 A vérben érzékelhető biokémiai folyamatok lefolyását organikus metabolikus acidózis
239 jellemezi. Azonban a sav-bázis egyensúly eltolódásával, valamint jelentős kalcium veszteség
240 esetén, a nátrium és a klór szintjének megváltozásával akár metabolikus alkalózis is felléphet.
241 Elsősorban az izzadásnak köszönhetően az állatok sok elektrolitot veszíthetnek (Na, K, Mg,
242 Ca, Cl, P) és a kezdeti hemokoncentráció után dehidráció alakul ki **(6,8,14,15)**.

243 Ami az izomtevékenység enzimeit illeti, a kreatinfoszfokináz (CK) (a felezési ideje
244 rövid, 100–120 perc) és az aszpartát-aminotranszferáz (AST) (felezési ideje 7-10 nap) szérum
245 aktivitása jelentősen emelkedik, többszörösét elérheti a normál szintnek (normál értéke 425
246 UI/L). Akut megbetegedés esetén a CK értéke könnyen elérheti az 100000 IU/Litert, a normál
247 érték kutatók szerint változik 350-500 IU/L között. A CK pár napon belül normalizálódik,

248 ahogy az izomsérülés gyógyul, viszont az AST szintje még 4 hétig is emelkedett maradhat.
249 Éppen ezért az akut rhabdomyolysis lefolyásában a CK szint mérését indikátorként használják,
250 a legmagasabb értéke az izom sérülése után 4-6 órával jelentkezik **(8,14,15)**.

251 Jelentős indikátor lehet a vér myoglobin koncentrációja, ami jól tükrözi az
252 izomelfajulást vagy izomsérüléseket, ennek mérése azonban nem gyakorlatias. A vizelet
253 vizsgálatával a myoglobin kimutatható, bár elkülönítése a hemoglobintól nehézkes. Enyhébb
254 esetekben előfordul, hogy az izomfesték nincs a szokásos módszerekkel kimutatható
255 mennyiségben, a vizeletben. Ezen az alapon azonban a betegséget kizárni nem lehet **(6)**.

256 Izombiopszia során az izomsejtek elhalását, nekrozisát, makrofág és neutrofil sejtes
257 gyulladásos beszűrődéseket, a Ca^{+} lerakódását, vagy a PSSM1 során a poliszacharidok
258 jelenlétét láthatjuk.(PAS festés, Hematoxilin-eozin festés). Régebbi irodalmi leírásokban
259 Zenker-féle elhalásként emlegetik **(6,8)**. A kórbonctani vizsgálat során észlelhető, hogy az
260 izmok megduzzadtak, színük megváltozott, a szürkés sárgától a vörös pangásos, izomszínig.
261 Észlelhetőek apró bevérzések, izomszakadások, az izmok „főtt húsrá” emlékeztetnek. **(6)**.

262 *Gyógykezelés:*

263 A gyógykezelés során figyelembe kell vennünk a betegség típusát, hiszen ez a
264 betegség formájától függően változik. Nagyban befolyásolja a diagnózis felállítását és a
265 gyógykezelés kiválasztását az azonnali vér-biokémiai és vizeletvizsgálat.

266 A kezelés során a következő szempontokat kell figyelembe venni:

267 1.- megszüntetni a kiváltó okot, limitálni kell az izomsérülést

268 2.-fájdalomcsillapítást

269 3.-folyadék- és elektrolit-terápiát

270 4.-csökkenteni kell az akut veseelégtelenség kialakulásának kockázatát **(6,15)**

271 Ha észleljük a betegség valamelyik tünetét, az állat mozgását azonnal meg kell
272 szüntetni. Amennyiben a mozgás csak kissé kötött, a lovat lassan meleg, fedett istállóba
273 szállítsuk. Néhányan azt állítják, hogy az elfeküdt állat felállítását nem szabad erőltetni, mivel
274 minden féle mozgás, vergődés, erőltetés súlyosbítja a megbetegedést **(6,8)**. Az elfeküdt állatot
275 lehetőleg puha (vastag szalmaágy) helyre kell fektetni, és a fekvési komplikációk megelőzése
276 érdekében időközönként át kell fordítani a másik oldalára **(6)**. A rogyadozó, de többé-kevésbé
277 állásra képes beteget függesztő-készülékbe javasolt helyezni. Van néhány szerző, aki
278 javasolja az állat lassú sétáltatását, de ez csak a merev-izom (typing-up) betegségben indokolt,
279 egyéb esetben az állatot semmilyen mozgásnak nem szabad kitenni, vagyis pihentetni kell
280 **(6,15)**. Végezhetünk izom-masszázszt alkoholos, kámforos és egyéb szerekkel, amelyek
281 élénkítik a vérkeringést és megnyugtatják az állatot **(6)**.

282 A szakirodalmi adatok a vérbocsájtás, szódabikarbonátos kezelést nem támogatják,
283 ezzel szemben, viszont jelen pillanatban is a székelyföldi régióban e gyógykezelési mód a
284 legkönnyebben elérhető, és a legtöbbet használt eljárás, ezért röviden ismertetjük. A
285 nyugtalan állatoknak nyugtatókat lehet adni, amelyek segítséget nyújthatnak a vizelet
286 ürítésében is akár spontán módon, akár a katéterezés elvégzése érdekében (xylazin, romifidin,
287 butorphanol, vagy detomidin). Hasznos az acepromazin (3-5 mg/ ló) használata, amely a
288 nyugtató hatása mellett az izomelernyedésben, a periférikus vérkeringés stimulálásában
289 (vérértágulat) és az alfa-adrenerg receptorok blokkolásában is nagy szerepet játszik,
290 csökkentve ez által az acidózis súlyosságát **(6,8,14,15)**. A dantrolén 2 mg/kg (izomrelaxáció)
291 adagolása történhet gyomorszondán keresztül is **(6)**. Mint palliatív terápia a tiamin adagolása,
292 alkalmazható (a piruvátsav átalakításában) intravénásan vagy intramuszkulárisan is (5-10
293 mg/ttkg 8-24 óránként) . A B₁ vitamin mellett még jó eredményeket értek el C vitaminnal
294 (30 mg/ttkg/i.v. 12 óránként), a B3 vitaminnal (0,1 g i.v vagy i.m). A szelénnel (1
295 mg/nap/állat per os) és E-vitaminnal (2000-10000 U.I./ló per os 24 óránként) való kezelés

eredményei szintén nem bizonyítottak **(6,15,20)**. Ennek ellenére az utóbb említett
gyógyszerek hatásmechanizmusuk alapján alkalmazhatóak, elsősorban az antioxidáns
tulajdonságaiknak köszönhetően **(8)**.

Annak ellenére, hogy régebben főként a kortikoszteroidok használta volt elterjedt
gyulladáscsökkentőként, ez ma már csak immunkomplex javasolt, az anyagcserére kifejtett
káros mellékhatások miatt **(5,11)**.

A nem szteroid gyulladáscsökkentők alkalmazása (NSAID) (flunixin-meglumin,
fenilbutazon, ketoprofen) a legmegfelelőbb, mivel a fájdalomcsillapításban és
gyulladáscsökkentésben is szerepet játszanak, viszont mellékhatásaik miatt, (vese papilla
nekrózis, gyomorfekély, vastagbél fekély) körültekintést igényelnek **(5,11)**.

A diurézis beindítására krisztalloid terápia (Ringer-oldat, fiziológiás-sóoldat, dextróz),
és diurétikum (vizelethajtók) javasolt.. A myoglobin a vese tubuláris epitheliumának sejtjeire
toxikus, elzárja a vesecsatornácskákat, ezen felül dehidratált állatoknál a myoglobin a
vérerekre kifejtett hatása miatt köszönhetően vese-ischemia-t idézhet elő. A folyadékterápia
kezdő adagja 100-150 ml/ttkg/nap. A folyadékszükséglet és az elektrolit veszteség
visszaállítása megtartott emésztőrendszeri funkció esetén részlegesen szájon keresztül is
történhet (p.o).

A súlyosabb esetekben ahol keringési komplikációk jelentkeznek (tachycardia,
arrhythmia, szérum troponin enzim aktivitás, emelkedés) ott megfelelő diagnosztikai
vizsgálatok után célzott terápiát alkalmazhatunk (kardiótonikus gyógyszereket, digoxin 2,2
µg/kg i.v. vagy 11 µg/kg p.o., antiaritmiás készítmények), habár ilyenkor a kórjóslat
lényegesen rosszabb **(6,14,15,20)**.

A kezelést a klinikai tünetek és a laborvizsgálatok normalizálódásáig javasolt végezni.
A tünetek elmúlása után az állatokat fokozatosan terheljük, előbb kisebb sétákkal,
mozgásokkal, majd fokozatosan nagyobb munkákkal **(6)**.

321 *Megelőzés:*

322 Nagyon fontos az állattartók, gondozók felvilágosítása a betegség megelőzéséről, és
323 fellépése esetén a helyes tennivalókról. A megelőzés természetesen függ a kialakulás okától,
324 mely más és más lehet, de vannak egységes szempontok. Mivel a probléma hátterében
325 gyakran rendellenes szénhidrát metabolizmus áll, általánosságban csökkent szénhidrátbevitel
326 javasolt, a szükséges energia bevitelére megemelt zsír-összetevők ajánlottak **(6)**. Nagy
327 hangsúlyt kell fektetni a rendszeres fizikai terhelésre **(1)**. A sportlovaknál fontos a kalória
328 bevitel kiszámítása az edzés vagy a mozgás függvényében, ill. az elektrolitok bevitele
329 erőteljes tréning vagy versenyek után (5). A szénhidrátok csökkentésén kívül néhány szerző
330 tanácsolja a szódabikarbonát adagolását a pihenési időszakokban. A kalcium csatornát érintő
331 elváltozások előfordulása miatt egyes esetekben a dantrolén per os és a phenytoinnal való
332 takarmány-kiegészítésről írnak kisebb nagyobb sikerekkel. Adhatóak még nátrium, klór,
333 kálium, magnézium valamint kalcium és foszfor alapú tápanyagok. A szelén (1 mg/nap/per
334 os) és E-vitamin (2000-5000 U.I/ló/nap) adása p.o nyalósó formájában javasolt viszont
335 léteznek parenterális gyógyszerkészítmények is (mint pl. a Viesel 5 ml/100 kg) **(6,8,20)**.

336 Egyes szerzők javasolják tört adag fenotiazin tartalmú trankvilláns adását (pl.
337 acepromazin o, 0,05-0,1 mg/kg) 30 perc-el munkavégzés előtt. **(6)**.

338

339 **Székelyföldön endémiásan megjelenő terheléses izombetegség**

340 *A helység földrajzi leírása:*

341 Szentegyháza város a székelyek szent hegye, a „Hargita” lábánál terül el, a Madarasi
342 Hargitáról (1801 m) eredő Vargyas patak mentén (2. **ábra**), ami Hargita megye és egyúttal a
343 világ legmagasabban fekvő magyar városa a maga 860 méterével (kaszálói, legelői felnyúlnak
344 egész 1700 méterig is). A környék éghajlata hegyvidéki, kontinentális. A helységben az évi

345 középhőmérséklet 1-7 °C. Csapadékban gazdag terület. A gyenge termőképességű talajok és
346 az éghajlat nem kedvez a növénytermesztésnek (2,4).

347 Kápolnásfalu (875 m) mintegy 2 km-re-északnyugatra fekszik Szentegyházától, az előbb
348 leírt földrajzi adatok rá is érvényesek. A két helységben a betegség előfordulási aránya 17-
349 23% között mozog.

350 Megfigyeléseink alapján, a betegség nem jelenik meg (vagy nagyon kis százalékban és
351 enyhe lefolyással) a két környező településen. Homoród-fürdőn (720 m tengerszint feletti
352 magasságban, 6 km-re fekszik Szentegyházától nyugatra) a lóállomány mintegy 60 lóra
353 tehető, de eddig a betegség nem fordult elő (saját megfigyelés 1992-től). Lövéte 610 méter
354 tengerszint feletti magasságban fekszik, 10 km-re, délre Szentegyházától, mintegy 200 lóra
355 tehető állományból 2-3 évente 1-2 megbetegedés fordul elő, de ezek is enyhe lefolyásúak (Dr.
356 Molnár József, Lövéte,2014-személyes kommunikáció).



2.ábra. Hargita megye érintett régiója

Figure 2. The affected region in Harghita county

Annak ellenére, hogy a helység területén léteznek juharfélék, még nem végeztünk vizsgálatokat egy hipoglicyn-A kimutatására , mivel a lefolyásban és klinikai megjelenésben nem feltételezzük az atipikus myopátia szerepét.

368 *Vizsgált populáció:*

369 A vizsgálataink kezdetekor (1992) ebben az endémiás izombetegséggel terhelt régióban 1100
370 ló volt nyilvántartva, melyeket erdőkitermelésre és mezőgazdasági munkálatokra használták.
371 Az egyedek nem fajtatiszták és bár különböző vonalak keresztezéséből származnak, mégis
372 egységes fenotípust képeznek, amelyekre jellemző a jól izmolt testalkat, barázdált far és
373 széles mellkas (**3-4. ábra**).

374 **3. ábra:** Fenotípus 1.

375 **Figure 3:** 1st Fenotype



376

377 **4. ábra:** Fenotípus 2.

378 **Figure 4:** Fenotype 2.



379

380 *Tartás és takarmányozás*

381 A jelzett állatokat általában gyenge minőségű, hegyi szénával etetik (10-15- kg), ritkán

382 kis mennyiségben kapnak abrakot (1-3 kg), zabot, árpát, törökbúzadarát. Nem terem meg itt a

cukorrépa sem, az állatok takarmánya szénhidrátokban szegény. Néhány tulajdonos viszont, amikor nehéz munkára fogja az állatokat, cukrot ad az esetleges „izomláz” megelőzésére (8).

Előfordulási időszak

Leggyakrabban a hideg hónapokban decembertől május végéig jelentkezik a betegség, de volt már két esetünk az augusztusi hónapban is. Érdekességként megemlíthetjük, hogy a 90-es években a legmagasabb megbetegedési arány a december-február közötti időszakban fordult elő, míg az utóbbi években ez az arány az április-május időszakra tolódott át.

Klinikai tünetek

A legtöbb esetben a nehéz erdőkitermelési munkák során jelentkeznek a tünetek, a ló legyengül, nem akar mozogni, leizzad, majd sötét vizeletet ürít. Néha kisebb- nagyobb pihenő után a ló nagy kedvvel lát munkához, de néhány perc vagy fél óra múlva kötöten kezd járni, remeg, megizzad, hátsó végtagjaira rogyadozik, súlyosabb esetekben elesik és képtelen felkelni. Ritkábban előfordul, hogy a ló hosszabb ideig (akár két hétig) egyáltalán nincs befogva, viszont a tulajdonos meglepődve jelzi, hogy sötét lett a vizelete.

Majdnem minden esetben észlelhető valamelyik izomcsoport duzzanata. Általában a far- és a comb izomzatában mutatkozik elváltozás, de ritkábban a lapocka és nyak, mellkas izmainál is észlelhető (5. és 6. ábra).

5. ábra. Az elülső izomcsoportok duzzanata

Figure 5. Affected anterior muscle groups



403

404

405

406 **6. ábra.** A hátulsó izomcsoportok duzzanata

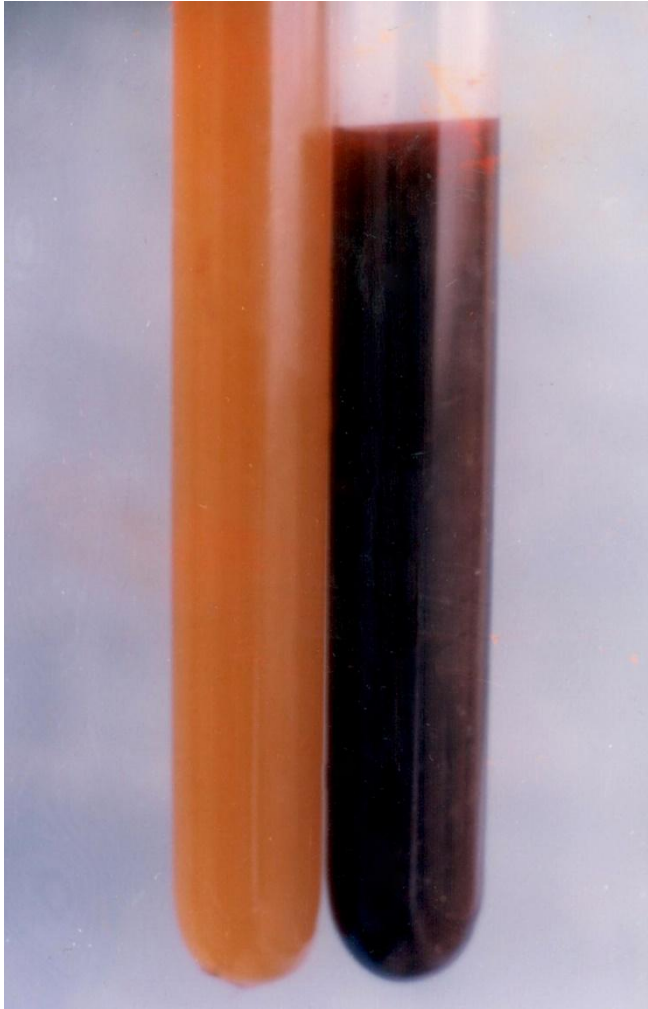
407 **Figure 6.** Affected posterior muscle groups



408

409

410 Emellett sok esetben jelentkezik a mioglobinuria (**7. ábra**).



411

412

413 **7. ábra.** Mioglobinuriás vizelet (a jobb oldali kémcső)

414 **Figure 7.** Urine in case mioglobinuria (in the right tube)

415 Az állat étvágya nem változik, normálisan eszik, iszik. A későn észlelt súlyosabb
416 esetekben, végső stádiumban nyelési nehézség, illetve nyelési képtelenség lép fel. Az állat
417 megrágja a takarmányt, viszont nem tudja lenyelni, kiejti a szájából. Feltehetően a rágóizmok,
418 nyelvizom, garat és a nyelőcső izomzatának sérülése, bénulása felelős a takarmányok és
419 ivóvíz lenyelésének nehézségében.

420 Ebben a székelyföldi régióban a lovaknál egy enzootikus formában jelentkező
421 izombetegség fordul elő, amely klinikai lefolyását tekintve majdnem teljesen megegyezik a
422 terheléses myopátiával. Feltételezhetően a szegényes hegyi széna és fű, valamint a ritkán
423 adott abrak (zab, árpa) etetése jelentős szerepet játszhat a betegség kialakulásában. A
424 megterhelés előtt szacharózzal (magas glikémiás index és nagy mennyiség: 0,5 - 1kg) etetett
425 lovak ami szintén hozzájárulhat a betegség kialakulásához.

426 Ahhoz, hogy elemezni lehessen az Erdélyben endémiásan jelentkező myopathia
427 kóroktanát, a következő több vizsgálatot elvégzése szükséges:

428 Célunk vizsgálni:

429 1. A genetikai tényezők befolyását a betegség kialakulásában úgy a betegségen átesett
430 vagy beteg állatok, mint a klinikailag tünetmentes állatok esetében.

431 2. Izombiopsziák kórszövettani vizsgálatával a betegséget jellemezni

432 3. A Se és E vitamin-hiány szerepét a betegség kialakulásában, figyelembe véve a Se
433 antagonistáinak jelenlétét a talajban, takarmányokban.

434 4. A takarmányok beltartalmi és biokémiai jellemzőit.

435 5. A vér és vizelet biokémiai jellemzőit a betegség különböző stádiumaiban

436 6. Más székelyföldi települések állományait összehasonlításként,

437 7. A kimutatott hiányosságoknak megfelelő megelőző lépések hatékonyságát a
438 betegség megelőzésében.

439 Az a feltételezésünk, hogy endémiásan jelentkező terheléses izombetegség a lovaknál
440 ebben a székelyföldi régióban genetikai, tenyésztési és takarmányozási, valamint ionháztartási
441 hiányok összességének eredménye.

443 IRODALOM:

- 444 1. ALEMAN ,M. – NIETO ,J.E. et al.: Malignant Hyperthermia Associated with Ryanodine Receptor
445 1 (C7360G) Mutation in Quarter Horses. *J. Vet. Intern Med.*, 2009. 23.329-334.
- 446 2. ÁBRÁM ZOLTÁN: Szentegyháza, Juventus Kiadó, Marosvásárhely, 1998.
- 447 3. BARREY ,E. – JAYR ,L. et al.: Transcriptome analysis of muscle in horses suffering from recurrent
448 exertional rhabdomyolysis revealed energetic pathway alterations and disruption in the cytosolic
449 calcium regulation. *Animal Genetics*, 2011. 10.1111/j.1365-2052.
- 450 4. BETH ,A.V. – DIVERS ,T.J. et al.: Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and
451 equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Vet. Edu.*, 1998.10. 42-50.
- 452 5. BURUS TÜNDE: Szentegyháza és környéke idegenforgalmi lehetőségei, Pro-Print Kiadó Kft.,
453 Csíkszereda, 2007.
- 454 6. KARSAI FERENC – VÖRÖS KÁROLY: Állatorvosi belgyógyászat II., A lovak, a kérődzők és a
455 sertések betegségei, Prim-A-Vet Állatgyógyászati Kft., Budapest, 2002.
- 456 7. LAURA ,P. – JUAN ,F.G. et al.: Contribution to the understanding of unexplained death of
457 pasturing horses in the north of Spain: A retrospective case series. *J. Equine Vet.Sci.*, 2013. 33. 475-
458 482.
- 459 8. LÁPOSI FERENC – MIRCEA ,M.: Clinical, biochemical and histopathological studies in the
460 exertional rhabdomyolysis of the horse, Graduation Thesis, Kolozsvár, 2014.
- 461 9. LEWIS ,S.S. – VALBERG ,S.J. et al.: Suspected immune-mediated myositis in horses. *J Vet*
462 *Intern.Med.*, 2007, 21. 495-503.
- 463 10. LUDVIKOVA ,E. – JAHN ,P. et al.: Nutritional myodegeneration as a cause of dysphagia in adult
464 horses: three case reports. *Veterinari Medicina*, 2007, 52. 267-272.

- 465 11. LUDVIKOVA ,E. – WIJNBERG ,I.D. et al.: Histopathological findings in horses with and without
466 clinical signs of rhabdomyolysis with special reference to polysaccharide storage myopathy.
467 *Veterinarni Medicina*, 2008, 53. 660-667.
- 468 12. MEYER ,N.D. – BAYLY ,W.M. et al.: Changes in arterial, mixed venous and intraerythrocytic ion
469 concentrations during prolonged exercise. *Equine Vet. J.*, 2010. 42. 185-190.
- 470 13. MOLLY ,E. – VALBERG ,S. et al.: Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal
471 muscle glycogenosis. *Science Direct*, 2008. 91. 458-466.
- 472 14. RADOSTITS ,O.M. – GAY ,C.C. et al.: Veterinary Medicine Tenth Edition, Saunders Elsevier,
473 Philadelphia,2014.
- 474 15. REED ,S.M. – WARWICK ,B. M. et al.: Equine Internal Medicine 3nd Edition, Saunders St. Louis,
475 Missouri, 2009.
- 476 16. SPIER ,S.J. – CARLSON ,G.P. et al.: Hyperkalemic periodic paralysis in horses. *J Am Vet Med*
477 *Assoc.*, 1990. 197. 1009-1017.
- 478 17. STREETER ,R.M. – DIVERS ,T.J. et al.: Selenium deficiency associations with gender, breed,
479 serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: A
480 retrospective examination 1996-2011. *Equine Vet. J.*, 2012. 44. 31-35.
- 481 18. VALBERG ,S.J. – SPONSELLER ,B.T. et al.: Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in
482 North America associated wiht ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. *Equine*
483 *Vet. J.*, 2013. 45. 419-426.
- 484 19. VALBERG ,S.J. – MICKELSON ,J.R. et al.: Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED) in
485 Horses.University of Minnsesota. <http://www.cvm.umn.edu/umec/lab/gbed.html>
- 486 20. VAN GALEN , G. – VOITON , D.M.: Management of cases suffering from atypical myopathy:
487 Interpretation of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 1: First aid,
488 cardiovascular, nutritional and digestive care. *Equine Vet. Educ.*, 2013. 25. 264-270.

- 489 21. VAN GALEN , G. – VOITON , D.M.: Management of cases suffering from atypical myopathy:
490 Interpretation of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 2: Muscular,
491 urinary, respiratory and hepatic care and inflammatory/infectious status. *Equine Vet. Educ.*, 2013. 25.
492 308-314.
- 493 22. ZÖLDÁG L.: Lovak újabb genetikai betegségei. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2011. 133. 451–463.
494